Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik Berlin
Dir.: Prof. Dr. K. v. Eicken

ELF FÄLLE VON STRIDOR CONGENITUS INSPIRATORIUS UND IHRE NACHUNTERSUCHUNG

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

ALBERT KÜSTER

aus Schwerte (Ruhr)

Tag der Promotion: 10. April 1941

MAXIMILIAN-DRUCK · BERLIN SW 68 · FRIEDRICHSTRASSE 227

M 4

Meinem verehrten Lehrer und Helfer
Herrn Professor Dr. K. Vogel
in Dankbarkeit gewidmet

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: *Professor Dr. Kreuz*
Referent: *Professor Dr. v. Eicken*
Korreferent: *Dozent Dr. med. habil. Bayer*

Einleitung.

Zu den alarmierenden Symptomen einer Krankheit gehört die Atemnot. Bei Kindern handelt es sich dabei meist in akuten Fällen um eine Diphtherie, eine Laryngitis subglottica oder einen Laryngospasmus, in chronischen Fällen meist um eine Papillomatose des Larynx oder einen Tumor im Bereich des Rachens, Kehlkopfes oder der Luftröhre. — Von einer wesentlich selteneren Ursache der Atemnot bei kleinen Kindern soll in dieser Arbeit die Rede sein. Es ist eine eigenartige Störung der Atmung, die unter dem Bilde einer Stenose der Luftwege in Erscheinung tritt. Bei der Untersuchung der Kinder fällt in erster Linie ein Geräusch auf, das die Atmung begleitet und nur bei der Einatmung zu hören ist. In der Regel hört man ein kontinuierlich pfeifendes, zischendes oder röchelndschnarchendes bis glucksendes Geräusch. Häufig wird dabei von den Eltern angegeben, daß das Geräusch erst nach Ablauf von Wochen oder Monaten nach der Geburt aufgetreten sei. Es besteht aber seit der Geburt und in diesen Fällen muß angenommen werden, daß es den Eltern erst später durch eine Intensitätszunahme, etwa bei Erkältung, aufgefallen ist. Das Geräusch ist bei dem Stridorkind weniger in der Ruhe hörbar als beim Trinken, Schreien, bei Aufregung oder Erkältung und hat dann auch Zeichen von Atemnot, wie Einziehungen im Jugulum, im Epigastrium und in den Intercostalräumen zur Folge. Als weitere Zeichen von Atemnot bemerkt man eine gewisse Unruhe und einen ängstlichen Gesichtsausdruck des Kindes, mitunter auch leichte Cyanose. Die Stimme der Kinder ist frei und klar, das Allgemeinbefinden der kleinen Patienten ist gar nicht, oder nur wenig gestört, auch sonst bestehen meist keinerlei Zeichen einer Erkrankung. Das Atemgeräusch geht bei den Kindern spätestens im dritten Lebensjahr zurück.

Diese kurze Beschreibung eines klinischen Bildes sei als Beispiel dieser leichten Erkrankung des Säuglingsalters vorausgeschickt, die als Stridor congenitus inspiratorius bezeichnet wird.

Es handelt sich um eine vermutlich selten auftretende Erkrankung, die oft zu Fehldiagnosen Anlaß gibt. (Als Ursachen wurden in unseren Fällen vom einweisenden Arzt bei Einlieferung der Kinder ein

gespaltenes Zäpfchen, ein vibrierendes Zungenbändchen, ein stenosierender Kropf, eine Thymusschwellung und eine abnorme Membranbildung im Kehlkopf angegeben.) Differentialdiagnostisch kommt eine ganze Reihe von anderen Erkrankungen in Frage, mit denen der Stridor congenitus inspiratorius verwechselt werden kann. Es sind dies der Stridor bei Laryngospasmus, abnorme Membranbildung im Kehlkopf, angeborene Geschwülste des Kehlkopfes und Zungengrundes, angeborene Struma, Thymushyperplasie und Stridor bei Glossoptose. — Da mitunter zu dem Atemgeräusch zeitweise besorgniserregende Atemnot, Cyanose und Erbrechen hinzukommen, ist der äußere Eindruck für die Eltern und auch für Nichtfachärzte weit schwerer, als die Beurteilung des Gesamtzustandes entsprechend der klinischen Beobachtung und Erfahrung. Es wird verständlich erscheinen, daß die Abgrenzung gegen die obengenannten Tumoren und Mißbildungen, die schwerste Kompressionserscheinungen mit stärkster Atemnot hervorrufen können, überhaupt erst eine Stellungnahme hinsichtlich Prognose und Behandlung ermöglicht, die auch eine weitaus andere, meist operative sein muß. Demgegenüber steht die günstige Voraussage und konservative Behandlung bei dem zu beschreibenden Stridor congenitus inspiratorius.

Vorausgeschickt sei, daß die eigentliche Diagnose des Stridors, besonders aber die Frage nach seiner Ursache nicht aus einigen charakteristischen, äußeren Symptomen geschlossen werden kann; sondern der ergänzenden Spiegeluntersuchung bzw. der laryngoskopischen Untersuchung bedarf. Es wird daher von Interesse sein, zunächst die Mitteilung über elf beobachtete Fälle von Stridor congenitus inspiratorius und ihren laryngologischen Untersuchungsbefund im einzelnen darzulegen.

Fall 1.

Der eineiige Zwilling Renate L. (wir fanden in der Literatur keinen Fall von Stridor bei Zwillingen) wird im Alter von 13 Monaten am 6. Dezember 1937 mit der Angabe gebracht, daß seit der zweiten Lebenswoche sich ein schnarchendes Geräusch eingestellt habe, das fast andauernd vorhanden, beim Schlafen verstärkt, beim Schreien und Essen abgeschwächt zu hören sei. Die Anamnese ergibt, daß seit der zweiten Lebenswoche sich ein Blasenausschlag gebildet, und daß sich das Atemgeräusch während dieser Erkrankung eingestellt hatte. Die Ursache des stridorösen Geräusches ergab sich aus der Larynxuntersuchung des Zwillings Renate L. mit dem Spiegel. Es zeigte sich, daß die Epiglottis im Inspirationssog in den Larynx hinunterflatterte, wobei sich ihre Seitenränder tütenförmig einrollten. Bei anfallsweiser Stridorzunahme, also beim Schreien, bei Aufregungen und beim Husten sah man Einziehungen des Epigastrium. Meist war der Stridor bei dem erstgeborenen Zwilling Renate weniger laut vorhanden.

Fall 2.

Der zweitgeborene Zwilling Helga L. wird am selben Tage (6. Dezember 1937) mit denselben Symptomen und Beschwerden eingeliefert. Bei dieser war das Stridorgeräusch stärker. (Ob für den schwächeren Stridorgrad der Normalverlauf der Geburt bei der Erstgeborenen im Gegensatz zu der langdauernden Entbindung der Zweitgeborenen in Steißlage mit Entwicklung nach Veit-Smellie eine Rolle spielt, ist fraglich.) Das laryngoskopische Bild ergab bei dem Zwilling Helga L. ebenfalls, daß die Epiglottis mit ihrem unbeweglichen oberen Rand in den Larynxeingang inspiratorisch eingesaugt wurde und die seitlichen Ränder des Kehldeckels mit jeder Atembewegung sich zur Mitte hin einrollten. Die Art des Stridorgeräusches wurde von uns als schlucksend nach Art des Singultustones bezeichnet.

Beide Kinder waren als Frühgeburten von acht Monaten sehr schwach und zeigten auch im Verlaufe der ersten Lebensjahre verschiedene Erkrankungen der exsudativen Diathese, wie Gastroenteritiden, Krampfhusten, Erbrechen, Hyperplasie der Lymphdrüsen und Gesichtsekzem. Vom 8. bis 20. Lebensmonat bestand Rachitis. Die Untersuchung ergab schwächliche Kinder, bei denen während der Einatmung ein tönendes Geräusch zu hören ist, das sich bei Gehversuchen und bei Aufregungen verstärkt, beim Saugen nicht vorhanden ist und beim Schreien übertönt wird. Zeichen stärkerer Atemnot sind nicht vorhanden, die Stimmen beider Säuglinge beim Schreien sind klar und laut, das Atemgeräusch ist andauernd vorhanden. Die äußere Inspektion läßt keinen Grund für das Atemgeräusch erkennen. Durch die Inspektion und Palpation wurden Tumoren des Nasenrachenraumes und der Mundhöhle und die Struma congenita ausgeschlossen. Tiefere Tumoren, vergrößerte Thymus oder vergrößerte tracheobronchiale Drüsen waren perkutorisch oder röntgenologisch nicht festzustellen. Zur weiteren Klärung wurde auch die Epiglottis abgetastet, die scheinbar etwas vergrößert ist. Das Atemgeräusch war noch bei den Zwillingen bei der Nachuntersuchung im Dezember 1939 schwach vorhanden. Für die Begründung des über die Normalgrenze von zwei Jahren hinausreichenden Bestehens des Atemgeräusches bis über das dritte Lebensjahr könnte in beiden Fällen die allgemeine Lebensschwäche der Frühgeborenen mit den starken exsudativen Erscheinungen in Erwägung gezogen werden. Die Ernährung bestand bis zum 7. Monat in Brustmilch, dann wurde zusätzlich Reisschleim nach Bessau gegeben. Das Zahnen trat im 18. Monat mit einigen Schwierigkeiten ein. Von den Eltern, Geschwistern oder Verwandten ließ sich nichts über Stridorgeräusche ihres eigenen Säuglingsalters in Erfahrung bringen.

Fall 3.

Das Kind Karl Heinz Sch. zeigte vom 10. Tage nach der Geburt Stridorerscheinungen mit inspiratorischen Einziehungen am Jugulum. Es war ein andauerndes, inspiratorisches Geräusch, das sich bei Aufregung verstärkte, beim Saugen nicht vorhanden war. Beim Strecken des Kopfes nach hinten nahm es an Lautstärke ab und war dann als leises Schnarchen zu hören. Die Stimme war beim Schreien klar und laut, daneben bestand häufig Erbrechen. Im 11. Monat nahm das Geräusch erheblich an Lautstärke ab und war dann nur bei Aufregung und bei gebeugtem Kopf zu hören, es bestand aber immer Dyspnoe, die sich an inspiratorischen Einziehungen des Jugulum erkennen ließ. Das Kind wurde im 7. Monat nach der Geburt am 21. Juli 1933 untersucht. Der laryngoskopische Befund ergab bei direkter Untersuchung mit dem dicken Rohr ohne Narkose, daß die seitlich zusammengedrückte Epiglottis in das Larynxlumen hineingezogen wurde. Die Arygegend war ödematös geschwollen und die gerötete Schleimhaut der hinteren Kommissur anscheinend etwas gelockert. Bei der Inspiration wurden die Aryepiglottisfalten ins Kehlkopfinnere eingesaugt. Da frühzeitige Rachitisprophylaxe empfohlen worden war, traten nur geringe Auftreibungen der Knorpelknochengrenzen an den Rippen auf. Das Kind hatte zehn Wochen Brustnahrung und dann Halbmilch bekommen. Kindermehle hatte es nicht vertragen.

Fall 4.

Das Kind Ingeborg A. hatte das Atemgeräusch seit der Geburt. Es bestand in einem hellen, tönenden, inspiratorischen Stridor, der bei Aufregung vermehrt, bei Ruhe als nichttönendes Geräusch vorhanden war. Beim Saugen an der Flasche oder am Finger war kein Stridor zu hören. Daneben zeigte das Kind wechselnde Einziehungen über dem Schlüsselbein während der Einatmung. Bei Seitenlage war das Geräusch abgeschwächt, im Schlafe wie Schnarchen, sonst andauernd als tönender, hochklingender Stridor zu hören. Der Geburtsverlauf war normal. Das Kind zeigte später rachitische und exsudative Symptome. Dazu stellten sich Krampfanfälle mit Cyanose und Dyspnoe ein, die epileptischen Charakter trugen. Das Geräusch erreichte seinen stärksten Grad von der 5. Woche bis zum 5. Monat und erlosch dann allmählich bis zum 3. Jahr. Bei der Untersuchung mit dickem Rohr am 8. April 1933 in Äthernarkose blieb der Stridor als tönendes Geräusch bestehen. Das laryngoskopische Bild ergab inspiratorisches Ansaugen der Aryknorpel und -falten und der Epiglottis, der Kehldeckel rollte sich dabei stark tütenförmig ein.

Fall 5.

Das Kind Gerhard Sch. hatte nach Angabe der Mutter seit dem 21. Juli 1933, das war in der 4. Lebenswoche, schniefende, zeitweise röchelnde, behinderte Atmung, die möglicherweise auch schon früher vorhanden gewesen sein soll. Das Geräusch war andauernd zu hören, verstärkte sich beim Schreien, beim Schlafen (nach Angaben der Mutter) und bei Aufregung. Einziehungen im Jugulum, im epigastrischen Winkel oder in den Intercostalräumen waren nicht vorhanden. Das Atemgeräusch verschwand weder bei Neigung des Kopfes nach hinten oder nach vorn, noch bei Vorziehen des Unterkiefers. Schnupfen, Erkältungen, Zeichen von Rachitis oder exsudativer Diathese traten nicht auf. (Von der Kinderklinik der Charité war Rachitisprophylaxe vom 3. Monat ab empfohlen und durchgeführt worden.) Neben dem inspiratorischen Stridor bestand über beiden Lungen fortgeleitetes exspiratorisches Rasseln. Die Atmung war stundenweise völlig frei mit geringen Stridorgeräuschen, dann wieder etwas erschwert, mit fast nur exspiratorischem Rasseln und mäßigen, brummenden und giemenden Geräuschen über der Lunge. Der Thorax stand meist in angedeuteter Inspirationsstellung. Daneben bestand aber kein Husten, und die Schleimhäute waren blaß und mäßig durchblutet. — Die Geburt war eine komplizierte Entbindung mit der Zange. Noch im 5. Monat überragte das linke Scheitelbein das der anderen Seite und war stark vorgewölbt. Die wegen Verdacht auf eine Thymusvergrößerung hergestellte Röntgenaufnahme ergab keinen sicheren Anhalt dafür, sondern zeigte beiderseits mäßige Streifenzeichnung der Hilusgebiete und eine besonders auffallende Ausweitung des oberen Tracheallumens. Die Erklärung des Stridors ergibt sich in diesem Falle aus dem Befund. Es wird also bei der Inspiration infolge des Übergangs der Luft von einem engen Larynxspalt in das weite Tracheallumen zu einem Geräusch gekommen sein, das als Schniefen oder als leichtes Schnarchen, also als ein im ganzen leicht verlaufender Stridor bezeichnet wurde. Bemerkenswert für diesen Fall war aber eine geringe exspiratorische Preßatmung mit dem, fast nur während der Ausatmung vorhandenen, Rasseln. Ein laryngoskopischer Befund war im Krankenblatt nicht verzeichnet.

Fall 6.

Das Kind Brigitte Z. hatte Stridorgeräusche angeblich seit der Geburt. Das Geräusch wurde als röchelnde Atmung beschrieben. Von Geburt an bestand bei dem Kind Neigung zu katarrhalischen Infekten. Im 8. Monat (im November 1938) trat bei stärkerer Infektion erschwerte Atmung mit beängstigenden, dyspnoischen Anfällen und Temperaturanstieg auf. Das Kind wurde als Pneumonieverdacht in die Kinderklinik der Charité eingewiesen. Der Befund ergab: lauter,

inspiratorischer Stridor, Temperatur, Unruhe und verlängertes, rasselndes Exspirium mit zähen, bronchitischen Geräuschen und giemenden, brummenden Lungengeräuschen. In kalter Frischluft, durch Sedativa und Beruhigungsmittel trat Atmungserleichterung auf. Die spastische Bronchitis ging unter Bellafolin- und Calciumgaben zurück. Nach Verschwinden der bronchitischen Symptome bestand der inspiratorische Stridor weiter. Das Stridorgeräusch verstärkte sich beim Schreien, war aber sonst andauernd vorhanden. Die Stimme war klar und laut. Das Geräusch verschwand nach dem 18. Monat. Das Kind hatte 6 bis 8 Wochen Brustnahrung bekommen. Nach Behandlung in der Kinderklinik gedieh es vorzüglich mit Reisschleim nach Prof. Bessau. Rachitisprophylaxe war vom 3. Monat ab angewendet worden. Dieser Umstand war möglicherweise maßgebend dafür, daß bei der Nachuntersuchung im 25. Monat keine Rachitiszeichen vorhanden waren. Die Geburt war normal gewesen. Der laryngoskopische Befund zeigte desgleichen ein inspiratorisches Ansaugen der sich aufrollenden Epiglottis.

Fall 7.

Das Kind Trauthild R. wird im Alter von 11 Wochen am 16. Juni 1938 in die Kinderklinik gebracht mit der Angabe, daß seit Geburt ein röchelnd-pfeifendes Atemgeräusch bei der Inspiration zu hören sei. Es sei andauernd vorhanden und beim Saugen am lautesten. Daneben bestanden leichte Atembeschwerden und Erbrechen. Die Stimme war leise und heiser. Bei leichten dyspnoischen Erscheinungen traten jugulare Einziehungen auf.

Der laryngoskopische Befund ergab eine, in den Larynx stark herabhängende Epiglottis, deren seitliche Ränder sich im Inspirationsstrom tüten- oder sattelförmig aufrollten. Die Nachuntersuchung ergab, daß das Geräusch im 18. Monat allmählich verschwunden war. Rachitis war in Form des rachitischen Rosenkranzes und klaffender Fontanellenränder aufgetreten und war unter Lebertran-Vitaminbehandlung zurückgegangen. Kinderkrankheiten hatte das Mädchen bis dahin nicht durchgemacht. Der Geburtsverlauf war normal. Bis zur 6. Woche bekam das Kind Brustmilch, dann Halbmilch mit Mondamin. Das Zahnen war im 4. Monat leicht und schnell vor sich gegangen.

Fall 8.

Das Kind Helga K. hatte das Stridorgeräusch seit Beginn der 3. Woche nach der Geburt, das war am 9. Februar 1932. Es trat bei der Einatmung ohne Erscheinungen von Atemnot auf. Von der Mutter wurde es als schnarchend bezeichnet. Es verstärkte sich wenig beim Saugen, ebensowenig bei Aufregungen. Die Stimme war beim Schreien laut, das Geräusch wurde dabei leiser. Wir bezeichneten es als ein

schlucksendes Geräusch, das sich im 20. Monat über Nacht verloren hatte. Weiterhin hatte sich seit dem 20. Monat Bronchialkatarrh mit Fieber periodenweise eingestellt, der sich nach Röntgenaufnahmen des Kinderkrankenhauses Berlin-Weißensee als eine Komplikation bei Hilus- und Halsdrüsentuberkulose herausstellte. Die Geburt war eine komplizierte Zangengeburt. Rachitis hatte vom 6. bis 24. Monat bestanden und war durch Höhensonne und Lebertran geheilt worden. Bis zum 4. Monat hatte das Kind Brustnahrung, dann Halbmilch und nach dem 12. Monat Kalkzwieback und Nestles Kindermehl als Nahrung bekommen. Neben dem Bronchialkatarrh und der tuberkulösen Lymphadenitis hatte es Masern und Röteln durchgemacht. Die Zahnung begann im 13. Monat, der Verlauf der Zahnung war normal. Das laryngoskopische Bild ergab Aspiration der Epiglottis mit Aufrollung ihrer Ränder.

Fall 9.

Das Kind Gerhard E. hatte hellen, inspiratorischen Stridor seit der Geburt, der sich nach 24 Monaten zurückbildete. Die Untersuchung mit dem Spiegel am 8. Dezember 1937 ergab, daß die seitlich zusammengedrückte Epiglottis in das Larynxlumen hineingezogen wurde. Die Arygegend, die rot und geschwollen war, klappte im Sog der Einatmung ebenfalls in den Larynxraum hinunter. Das Atemgeräusch verstärkte sich bei Aufregung. Daneben bestand damals Erbrechen und Husten. Bei starken Hustenanfällen, durch die seit dem Alter von 4 Wochen bestehende Bronchitis, traten leichte Atemnot und Cyanose mit jugularen und epigastrischen Einziehungen auf. Bei stridorösen Einatmungsphasen zwischen den Hustenanfällen war der Stridor als Schwirren unterhalb des Kehlkopfes zu fühlen. Die Geburt war normal, das Kind hatte 2 Monate lang Brustnahrung, dann Halbmilch und Paulys Nährspeise bekommen. Nach schwerer Gastroenteritis von der 7. Lebenswoche bis zum 3. Monat war deutlich ausgeprägte Rachitis vorhanden, die im 24. Monat zurückging. Die Nachuntersuchung im 28. Monat ergab rachitischen Rosenkranz der Knorpelknochengrenzen an den Rippen und erweiterte Fontanellenspalten. Craniotabes und Epiphysenauftreibungen waren nicht aufgetreten. Die beiden Geschwister hatten ganz leichte Rachitis, aber keinerlei Atemgeräusch gehabt. Das Stridorkind hatte dazu verspätet gezahnt, mit erschwertem Durchbruch der Zahnanlage.

Fall 10.

Das Kind Hans N. hatte das Atemgeräusch seit der Geburt, es wurde von der Mutter als leises Schnarchen bezeichnet, es verschwand im 3. Lebensjahr allmählich. Die Untersuchung am 3. Februar 1936 ergab ein bei ruhiger Atmung andauerndes Röcheln, das durch das laryngoskopische Bild einer stark zusammengeschnürten, rinnen-

förmigen Epiglottis seine Erklärung fand. Beim Schreien war das Geräusch nicht vorhanden; es war dagegen sonst ohne Anfälle von Atemnot, Husten oder Cyanose andauernd zu hören. Der Geburtsverlauf war normal. Das Kind bekam 6 Wochen Brustnahrung, dann Haferflockenzusatz mit Halbmilch, die nach Auftreten von Milchschorf abgesetzt wurde. Weitere Zeichen exsudativer Diathese waren Keuchhusten und Bindehautentzündung.

Fall 11.

Das Kind Harry N. wird am 10. Februar 1936 im Alter von 9 Wochen in die Kinderpoliklinik gebracht. Seit der Geburt gibt es bei der Einatmung Stridorlaute von sich, die nachts weniger stark, bei Aufregung aber lauter zu hören sind und höchstens für Sekunden verschwinden. Daneben besteht bis zum 6. Monat Erbrechen. Die Stimme ist klar und laut, bei der Einatmung zieht sich die fossa jugularis ein. Das Atemgeräusch verlor sich allmählich bis zum 35. Monat. Der Geburtsverlauf war normal. Die Säuglingsnahrung bestand 7 Wochen nach der Geburt aus Brustmilch, dann aus Halbmilch und Haferschleim. Rachitis trat vom 3. bis zum 25. Monat auf; ihre Anzeichen waren rachitischer Rosenkranz, starke Kopfschweiße und Ammoniakgeruch des Urins. Daneben traten Erkrankungsformen der exsudativen Diathese, wie Keuchhusten, Milchschorf und Bindehautentzündung auf. Der laryngoskopische Befund ergab eine stark zusammengeschnürte, im Einatmungssog fixierte Epiglottis.

Betrachtung der einzelnen Symptome an Hand der eigenen Fälle und der Literatur.

1. Vorgeschichte.

Für das Erheben der Vorgeschichte sind die Fragen nach dem Zeitpunkt des Auftretens nach der Geburt, möglicherweise auch nach Intensität, Dauer und Begleiterscheinungen des Stridors wesentlich. Aus der Schwere und den Komplikationen des Geburtsverlaufes sollen nach Thomas-Kochenrath Rückschlüsse auf einen sogenannten „cerebralen Stridor" möglich sein. Über ein gehäuftes Vorkommen in einer Familie sind bisher keine Beobachtungen angestellt worden.

2. Zeitpunkt des Auftretens.

Der Zeitpunkt der Manifestierung des kongenitalen Stridors wird verschieden angegeben. Neue Arbeiten (Lemariey-Sergent) geben die erste oder zweite Woche nach der Geburt an, wobei eine heftige, vertiefte Inspiration auslösend wirken soll. Wir fanden unter elf Fällen sechs seit der Geburt bestehende — einen, der sich nach einer Woche, zwei weitere, die sich angeblich nach vier Wochen, und den Zwillingsfall, der sich nach drei Wochen entwickelt haben

soll. Auch hier kann noch einmal betont werden, daß bisweilen von den Eltern angegeben wird, der Stridor sei z. B. erst im vierten Monat nach der Geburt aufgetreten. Es muß dann aber angenommen werden, daß in den ersten Monaten das Atemgeräusch von den Eltern nicht beachtet wurde und erst durch seine Beständigkeit, vielleicht auch bei Zunahme der Intensität, z. B. durch eine Erkältung, bemerkt wurde.

3. Verschwinden des stridorösen Geräusches bei congenitalem inspiratorischem Stridor.

Die Zeitdauer des Stridors läßt sich erst innerhalb einer Nachuntersuchungsserie genauer erheben. Dazu ist zu bemerken, daß die stridorösen Geräusche beim congenitalen Stridor allmählich verschwinden, und daß sie als latenter Stridor bei verstärkter Atmung, z. B. bei Erkältungskrankheiten wie Entzündungen des Nasenrachenraumes und bei Lungenentzündung sowie auch schon bei Aufregungen wieder hörbar werden. Das Verschwinden des Stridorgeräusches nach allmählicher Abnahme der Intensität war in neun beschriebenen Fällen festzustellen, während im Fall 8, nach Angaben der Mutter, der Stridor über Nacht verschwunden war, wobei auch die Besserung eines zu dieser Zeit bestehenden Bronchialkatarrhes ursächlich mitspielen könnte. In einzelnen Fällen übertrifft die Zeitdauer des Stridors den festgestellten Durchschnitt von zwei Jahren. Bei unseren Stridorkindern war das viermal der Fall (Fälle 1, 2, 10 und 11). Die Zwillinge (Fall 1, 2) hatten den Stridor 14 Monate, die beiden anderen um je 12 Monate über die durchschnittliche Dauer hinaus. Comby beobachtete einen Stridorfall über die Dauer von acht Jahren, Sutherland einen von sechs Jahren, Haßlinger einen solchen von fünf Jahren Dauer, den er durch Abtragung der ödematös geschwollenen Schleimhautteile operativ beendete. Jay beschreibt einen zehnjährigen stridorösen Knaben, der bei Äthernarkose im Laryngoskop inspiratorisches Ansaugen des linken Aryknorpels zeigte. Kürzere Dauer als zwei Jahre stridoröser Atmung ist in neuen Arbeiten selten beschrieben worden. Variot veröffentlichte einen Fall von acht Monaten Dauer. (Der oben angeführte Stridorfall 5 mit erweitertem Tracheallumen zeigte Stridor bis zum zwölften Monat, der bis zum achten Monat deutlich und dann nur noch als leises Pfeifen zu hören war. Zwei weitere hatten den Stridor bis zum 22. und ein weiterer bis zum 23. Monat.) Sutherland und Lack beobachteten einen Fall von Stridor congenitus, der innerhalb von 18 Stunden acht abzugrenzende Anfälle stärksten Stridors, Atemnot und andauernde Cyanose aufwies und daran verstarb. — Die in der Literatur von weiteren Autoren (Mackenzie, Pacheco, Ballin, Thomas-Kochenrath, Gun) aufgeführten Todesfälle bei congenitalem, inspiratorischem Stridor sind entweder nach Eingriffen, wie der

Tracheotomie mit nachfolgender Aspirationspneumonie oder nach einer komplizierenden Bronchopneumonie zustande gekommen. Eindeutige Fälle des beschriebenen Stridors mit Erstickungstod ohne sonstige komplizierenden Erkrankungen konnten in der Literatur nicht aufgefunden werden.

4. Abschwächung und Verstärkung des Stridorgeräusches.

In unseren elf Fällen und ebenso der Literatur nach, zeigt sich Zunahme der Intensität und Lautstärke des Stridors bei Aufregung des Säuglings. Ein leichtes Beugen des Kopfes, aber auch Strecken und ebenso Einnehmen der Seitenlage ergab nach Angaben der Eltern in vier Fällen (Fälle 1, 2, 4, 9) Abschwächung des Stridors und verringerte Atemnot. Wir selbst beobachteten im Fall 4 bei Seitenlage des Säuglings eine Abnahme des Stridorgeräusches. Dabei spielt nach Marschik möglicherweise der veränderte Blut- und Luftfüllungsgrad, der sich im Thorax und damit für die Blutfüllung der Schleimhäute auswirkt, eine Rolle. Der starke Blutfüllungsgrad bei Aufregung, beim Schreien und Saugen führt durch die forcierte Atmung zur Verstärkung des Stridors, während die Ruheatmung des Schlafes eine Abnahme des Geräusches mit sich bringt. Eine Verstärkung im Lautcharakter ist bei unruhigem Schlafen möglich (Fall 1). Hinzu kommt, daß die fehlenden Hilfsbewegungen durch die beim Säugling noch schwach ausgebildete Atmungs- und Kopfmuskulatur zu Veränderungen des normalen physiologischen Atmungsablaufes führen. Der erhöhte Atembedarf nach dem Preßdruck des Schreiens genügt schon, um einen sonst latenten Stridor hörbar zu machen. Bei verstärkter Atmung wirkt wahrscheinlich auf dem Wege reflektorischer Beeinflussung auch die Nervenkompression durch den in der Thoraxapertur entstehenden Druck beim Zustandekommen der Stenose und des Stridors mit. Auch das Zurücksinken der Zunge in Fällen von Makroglossie und Glossoptose führt durch die gleichzeitig herabsinkende Epiglottis zum Stridor verschiedener Lautstärke. Entzündungen der Atemwege und des Kehlkopfes führen ebenso aus den angeführten Gründen zur Zunahme der Intensität und Lautverstärkung des Stridors (Haßlinger, Thomas-Kochenrath). Das gilt für die früh auftretende Laryngitis subglottica des Säuglings (de Lange) mit Stridor ebenso wie für frühzeitiges, stridoröses Asthma (Lavergne, Schiff, Catel). Bei unseren Beobachtungen im Falle 6, der mit spastischer Bronchitis einherging, verstärkte sich das Stridorgeräusch besonders bei dyspnoischen Anfällen.

5. Klangarten des Stridor congenitus.

Das Stridorgeräusch wurde von uns und den Angaben der Literatur nach als hochklingend, aber auch als dumpf schnarchend, gurgelnd, röchelnd, glucksend, krächzend, schniefend und pfeifend, also als

tönendes und nichttönendes Geräusch auseinandergehalten. Finkelstein trennte zwei Gruppen, die eine in Form eines musikalischen Geräusches, vergleichbar dem Glucksen einer Henne, oder dem Singultuston ohne erhebliche Atembeschwerden, und die zweite, von nichttönendem Klang, als rauhes, rasselndes oder röchelndes Geräusch mit stärkeren Einziehungen der Supraclavikulargruben und des epigastrischen Winkels, mit leichter Cyanose und vorübergehender Atemnot. Der Stridor inspiratorius congenitus zeigt in seinem hohen, klingenden Ton von wechselnder Stärke und Klangfarbe eine intermittierende Form mit stridorfreien Perioden und eine andauernde Form des stridorösen Geräusches in der Einatmungsphase. Unsere beobachteten elf Fälle zeigten nur kurze stridorfreie Perioden und wechselnde Geräuschformen.

Zustandekommen des Stridors: Lokalisation und Art der Atemhindernisse.

Die Ursache für die Entstehung des stridorösen Geräusches muß man, dem laryngoskopischen und klinischen Befund folgend, in Änderungen der Konsistenz und in leichten Formabwandlungen des Kehlkopfgerüstes und seiner Schleimhautbekleidung suchen. — Zusammengefaßt gehören dazu die kleinen „Formfehler" der Epiglottis und des Larynxgerüstes, die teils in einer abnormen Weichheit des Knorpels (neuerdings wird diese von Lemariey-Sergent als Laryngomalacie bezeichnet), teils aber auch in der lockeren Anheftung der Schleimhaut ihre Ursachen finden. Das Stridorgeräusch kommt nun zustande durch Luftschwingungen, die bei der Vibration der verengten Teile, nämlich der angesaugten Epiglottis oder aryepiglottischen Falten und der sekundär abgehobenen Schleimhautfalten entstehen. Übereinstimmend mit klinischem und laryngoskopischem Befund beschreiben Thomson und Turner drei anatomische Variationsformen der Formveränderung des Larynx, die wir vorausschicken möchten.

1. Die Epiglottis ist nach hinten und unten gezogen, so daß sie wie ein Deckel dem Larynxeingang aufliegt. Bei dem Sektionsbefund fand man zunächst nicht die tüten- oder rinnenförmige Einrollung der Epiglottis vor, die wir im laryngoskopischen Befundbild oder im Spiegel sahen und die anscheinend nur im Inspirationssog an dem mangelhaft entwickelten Knorpel- und Stützgewebe des Kehlkopfes entsteht.

2. Eine weitere Formveränderung war durch das Zusammenklappen der aryepiglottischen Falten zustande gekommen, die sich mit ihren Rändern so berührten, daß nur ein schmaler, medianer Spalt freiblieb. (Ähnliche laryngoskopische Befunde ergaben sich in den Fällen 3 und 9 unserer Beobachtungen.)

3. Formveränderungen der Schleimhaut in Form kleiner, sich abhebender Wülste und rötlicher, hyperämischer Höfe waren im Sektionsbefund ähnlich wie beim Larynxoedem nicht mehr deutlich. Haßlinger beschreibt die ödematösen Falten, die er nach der operativen Abtragung histologisch auswertete, als lockeres, ödematös gefülltes, zellarmes Bindegewebe.

Die zu sehr typisierende Einteilung von Lemariey-Sergent in die drei Formen der Laryngomalacia anterior, posterior und totalis, je nachdem nur der Kehldeckel (= anterior) oder nur die aryepiglottischen Falten (= posterior) oder beide (= totalis) im Inspirationsstrom angesaugt wurden, konnten wir nicht in dieser scharfen Form bestätigt finden. Im Gegensatz zu dieser, in weitere Einzelheiten reichenden Einteilung, fand sich in den Fällen 3 und 9 eine Kombination der sogen. Laryngomalacia ant. und post., ohne die Reflexlosigkeit der totalen Malacia mit ödematösen Schwellungen, die nach der Einteilung nur bei der hinteren Malacia vorkommen soll.

Zustandekommen des Stridor inspiratorius congenitus.

1. Erklärung durch die pathologisch-anatomischen Befunde.

Es wurde schon erwähnt, daß Todesfälle bei congenitalem, inspiratorischem Stridor ohne sonstige komplizierenden Erkrankungen, wie Aspirationspneumonie oder Bronchopneumonie, also durch reinen Erstickungstod in der Literatur nicht aufgefunden wurden. Lees sah als erster bei Sektionen die in den Larynx abgebeugte Epiglottis und die zusammenliegenden aryepiglottischen Falten und deutete sie als eine angeborene Mißbildung des Kehlkopfes. Das Vestibulum laryngis zeigte seiner Beschreibung nach statt der ovalen Öffnung ein Lumen in Form einer Achterschlinge, wobei die engste Stelle von der, zur Mitte hin zusammengeklappten Epiglottis gebildet wurde. Im Gegensatz zu den ersten Sektionsbefunden fand sich die Epiglottis bei den Obduktionsbefunden neueren Datums (Thomas-Kochenrath, Lack, Sutherland, Ballin, Pacheco) stark rückwärts geneigt und an ihren Rändern eingerollt, so daß diese sich in der Mitte berührten. Die Epiglottis selbst wurde als schnabel-, sattel-, rinnen- oder tütenförmig beschrieben. Dazu wurde eine mangelhafte Entwicklung des Knorpelgewebes der Epiglottis und der weichen Aryknorpel hervorgehoben. Gun beschreibt, daß die Epiglottis nur aus derbem Bindegewebe bestanden habe, Aryknorpel und die aryepiglottischen Falten seien weicher als normal gewesen. Ebenfalls kam Amygal in seinen neuen Sektionsbefunden zu den gleichen Resultaten. Die Ursache für den Stridor sucht er in einer angeborenen, primären Formveränderung

des Larynx, die er als starken Ausbildungsgrad eines infantil-hypoplastischen Typus beschreibt. Die Epiglottis war histologisch verändert und bestand nur aus Bindegewebe, äußerlich lappig und fast durchscheinend. In einem von Finkelstein beschriebenen Fall fanden sich die gleichen Veränderungen der Epiglottis. Dazu waren die aryepiglottischen Falten stark verdünnt und die eingelagerten Aryknorpel fehlten ganz. Weitere Obduktionsbefunde werden bei Lees, Refslund, Gunn, Variot, Cerf, Bruder, Vonderweidt, Mackenzie Blechmann, Peignaux aufgeführt. Einige fanden einen im Wachstum zurückgebliebenen Larynx, der sonst keinerlei Anomalien aufwies. R. Hoffmann erwähnt, daß ein entscheidendes Moment bei der Entstehung des Stridors in einem Mißverhältnis zwischen einem kongenital abnorm kleinen Kehlkopf und einer abnorm weiten Trachea liege. (Als Beispiel dafür kann unser Fall 5 gelten.) Haßlinger beschreibt, wie schon oben erwähnt, den histologischen Befund angesaugter ödematöser Falten der Aryschleimhaut als lockeres, ödematöses, zellarmes Bindegewebe.

2. Erklärung durch die laryngoskopischen Befunde.

In den ersten laryngoskopisch beobachteten Fällen von Sutherland und Lack sah man die Ränder des abgebeugten Kehldeckels sich im Inspirationssog tütenförmig aufrollen. Wir sahen acht Fälle dieser Art, bei denen sich der Kehldeckel mehr oder minder stark einrollte. (Fall 1, 2, 4, 6, 7, 8 zeigten verschieden starke tütenförmige Einrollung, Fall 10 eine starke Zusammenschnürung in Rinnenform, Fall 11 eine häufig bei der Einatmung im Kehlkopfraum fixierte Epiglottis.) Bei anderen Fällen beschreibt man, daß die aryepiglottischen Falten sich vibrierend im inspiratorischen Luftsog näherten und sich beim Exspirium wieder voneinander entfernten. In manchen Fällen waren die aryepiglottischen Falten so dicht aneinander gelagert, daß der Larynxeingang als kleine, rautenförmige Spaltöffnung erschien. Andere fanden dazu noch kleine, ödematös-wulstige Schleimhautfalten nach Art der Killianschen Schnarchfalten an der hinteren Kommissur und der Interarytaenoidzone (Haßlinger). Diese Falten wurden bei der Einatmung in das Larynxlumen eingesaugt, riefen dabei ein schnarrendes Geräusch hervor und stiegen bei der Exspiration wieder hoch. Dieselbe Beobachtung machten wir in den Fällen 3 und 9. Die geröteten, ödematösen Schleimhautfalten bemerkten wir auf der hinteren Kommissur und auf den Aryknorpeln selbst. Im Fall 5 stellten wir als Ursache für das stridoröse Geräusch röntgenologisch ein Mißverhältnis eines zu kleinen, im Wachstum zurückgebliebenen Larynx zur abnormen Größe eines erweiterten Tracheallumens fest. (Siehe auch bei R. Hoffmann.) Charakteristisch dabei erschien die expiratorische Preßatmung und ein über beiden Lungen fortgeleitetes exspiratorisches Rasseln. Die laryngoskopischen

Untersuchungen ergaben die Schlußfolgerung, daß der Stridor congenitus durch die Enge des Larynxeinganges bei abnormer Schlaffheit und Nachgiebigkeit der Weichteile und des Knorpels bedingt sei, was sich auch in den neuen laryngoskopischen Beobachtungen von Pacheco, Diaz-Nielsen, Hill, Bagg, Iglauer, Mackenzie und Lemariey-Sergent bestätigt. Versuche zum Beweis der Erklärung des Stridors, bei denen Metallröhren in die Trachea eingesetzt wurden und rasch Luft durch die Glottis aspiriert wurde, ergaben — wenn sie über längere Zeit durchgeführt wurden —, daß die anfangs vorübergehenden Stellungsveränderungen der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten nach dem Aussetzen als Deformität bestehen blieben (Thomson-Turner). Die Trachealrohre wurden bei jungen Hunden durch Tracheotomie von unten nach oben bis über die Glottis eingelegt und so die obengenannte Saugwirkung erzielt.

Die Beobachtungen zeigten aber auch, daß schon vertiefte und gewaltsame Inspirationen imstande sind, bei völlig gesunden und normalen Säuglingen mit nachgiebigem, weichem Larynxgerüst einen Stridor hervorzurufen. Deshalb ist darauf hinzuweisen, daß bei der Bewertung der Sektionsbefunde die „Larynxdeformität" einer angesaugten und möglicherweise verlängerten Epiglottis und angesaugter, aryepiglottischer Falten durch die Atembeschwerden einer Agonie hervorgerufen sein können, die mit Inspirationsschwierigkeiten einherging. Aus diesem Grunde sind die kleinen Funktionsfehler des Larynx und der Epiglottis und ebenso die von gelockerten Schleimhautteilchen nicht als angeborene Mißbildungen anzusprechen. Gegen die Deutung als congenitale Mißbildung spricht auch, daß

1. die beschriebenen Veränderungen beim Säugling auch ohne Stridor beobachtet worden sind,
2. der physiologisch variable und hypoplastische, infantile Larynx im weiteren Verlauf des Wachstums eine gefestigte, normale Struktur und Größe erreicht und daß parallel damit der Stridor verschwindet.

Funktionelle Genese.

Nach Marschick erklärt sich die Disposition des Kehlkopfluftröhrenweges für Stenosen und die daraus entstehenden Stridorarten beim Säugling aus dem relativ engeren Lumen, in dem eine geringe Wandeinengung oder Schwellung schon beträchtliche Stenoseerscheinungen hervorruft. Der Kehlkopfeingang ist beim Neugeborenen relativ enger als beim Erwachsenen, die Kehlkopfwände sind außerordentlich weich und nachgiebig, dazu noch stark kompressibel. Sie werden schon bei kräftiger Einatmung durch negativen Druck angesaugt und klappen dann unter dem atmosphärischen Druck von außen her zusammen. Besonders deutlich zeigen das in den laryngoskopischen

Befunden des Stridor congenitus die Epiglottis und die aryepiglottischen Falten. Dazu kommt durch die Vibration der Schleimhautteile eine ödematöse Wulstbildung zustande, die nach Art der Schnarchfalten von Killian das Stridorgeräusch verstärken können und den Lautcharakter damit zu einem schnarchenden umwandeln. Wir beobachteten diese Faltenbildung der Schleimhaut in den Fällen 3, 4 und 9, wobei das Geräusch im Falle 3 als ziemlich lautes Schnarchen, im Falle 4 als leises Schnarchen im Schlaf und im Falle 9 als helltönender Schnarchton zu hören war. Charakteristischerweise entsprach dem leiseren Schnarchton im Falle 4 auch die geringere Ausdehnung der ödematös infiltrierten Falten der Aryschleimhaut.

Der Stridor kommt also zustande durch Luftschwingungen, die bei der Vibration der verengenden Teile entstehen. In unseren beschriebenen Fällen von Stridor congenitus inspiratorius kommen die Luftschwingungen durch die in die Larynx einflatternde, abgebeugte Epiglottis bzw. durch die vibrierenden Ränder der aspirierten, zusammenklappenden aryepiglottischen Falten und durch die Schwingungen der ödematösen Schleimhautfalten zustande. Dabei muß angenommen werden, daß die Veränderungen in der Epiglottisfunktion und der Mechanik des Aryapparates primäre und angeborene sind, während die Schleimhautveränderungen der Ödemansammlung und Faltenbildung sekundär, durch Vibration der Schleimhaut entstanden sein müssen. Dazu bestätigt auch der Vergleich mit der Entstehung der Killianschen Schnarchfalten diese Behauptung, und es paßt ebenso dazu, daß diese ödematöse Faltenbildung (im Gegensatz zu den Befunden bei Lemariey-Sergent) nicht isoliert von uns beobachtet wurde, sondern immer zusammen mit der Aspiration der aryepiglottischen Falten vorhanden war.

Bei schweren Stenosen ist der Stridor außen am Kehlkopf als Schwirren zu fühlen (im Falle 9 war er bei bronchitischen Anfällen unterhalb des Larynx bei der Einatmung zu fühlen).

Im allgemeinen ist das Geräusch um so deutlicher, je stärker die Atemtätigkeit dazu beiträgt und je enger die Stenose ist.

Krankheitszustände, die als Grundursache für Stridor inspiratorius in Betracht kommen.

Die Ätiologie des Stridor congenitus inspiratorius ist noch nicht geklärt. Eine prärachitische Genese wird in den neueren Arbeiten in Erwägung gezogen und fand auch in dieser Arbeit besondere Berücksichtigung.

Prärachitische Genese.

Zur Erweiterung der Ursachenforschung nahmen wir bei den elf Stridorkindern Nachuntersuchungen etwa am Ende des zweiten Lebensjahres vor. Es ergab sich dabei eine besondere Rachitishäufigkeit. Für eine prärachitische Genese des Stridor sprechen möglicherweise folgende Gründe: in unseren Fällen war die rachitische Disposition bei Nachuntersuchung von neun Stridorkindern einwandfrei zu erweisen. (Das Zwillingspaar zeigte fast gleich ausgeprägte Erscheinungen rachitischer Art.) Bei den zwei übrigbleibenden Fällen könnte durch frühzeitige Rachitisprophylaxe der Ausbruch der Erkrankung in seiner Manifestation verdeckt worden sein. In den hochgradigeren Stridorfällen bestanden auch Zeichen von Allgemeinschwäche, die als Symptome der exsudativen Diathese auftraten. Inwieweit eine Syntropie (von Pfaundler) von Stridor und Rachitis möglich ist, wäre noch zu klären. Die Erscheinung, daß diese beiden Krankheitszustände öfter zusammen vorkommen, als es den mathematischen Verhältnissen entspricht, weisen auf einen Zusammenhang hin.

Die Bezeichnung der besonderen Weichheit und Nachgiebigkeit des knorpeligen Kehlkopfgerüstes als „prärachitischer" Zustand ist in diesem Sinne berechtigt. Der anatomische Befund und Beweis für einen Zusammenhang des Knorpelzustandes bei Stridor mit anderen organischen Erkrankungen des Knorpels ist nicht erbracht. Auch der Beweis der erblichen und dispositionellen Verhältnisse für diese Veränderung steht noch aus. Es fehlt an Zusammenstellungen über vererbungsbiologische Tatsachen bei kongenitalem Stridor, die auch von vornherein mit besonderen Schwierigkeiten verbunden sind. Denn sowohl die Seltenheit als auch Leichtigkeit dieser Erkrankung des frühestens Säuglingsalters, die als unwichtig vergessen oder bei anamnestischen Erhebungen nicht mitgeteilt wird, lassen einwandfreie Feststellungen nicht zu. In unseren Fällen konnten sich die Eltern der Stridorkinder nicht an ähnliche Fälle in der aufsteigenden Verwandtschaft erinnern. Die Geschwisterforschung im Sinne der Vererblichkeit des Stridors ergab auch kein Material, zudem waren in den meisten von uns beschriebenen Fällen keine Geschwister vorhanden.

Erwähnt sei in diesem Zusammenhang der Fall 9, bei dem beide Geschwister des Stridorkindes Rachitis durchgemacht hatten, die weitaus leichter verlief als die Erkrankung des untersuchten Kindes. Ein vererbungsmäßiger Zusammenhang wäre also dahin zu deuten, daß die Rachitisdisposition in ihren schwereren Manifestierungsformen zugleich eine Disposition zum Stridor congenitus mit sich bringt. Das Vorkommen des Stridors bei den beschriebenen eineiigen Zwillingen kann ebenso nicht als Beweis einer vererbten

Disposition gelten, er weist aber in diese Richtung und könnte durch größere Zahlenbelege erhärtet werden. In der Fachliteratur und der Literatur der Vererbungswissenschaft konnte über vererbungsbiologische Tatsachen nichts gefunden werden. Immerhin könnte auch der Zusammenhang mit der rachitischen Disposition auf diesen Zusammenhang hinweisen.

Cerebrale Ätiologie des Stridor congenitus.

Thomas-Knochenrath sahen in Hirnschädigungen beim Geburtsakt eine andere Ursache für den angeborenen Stridor. Der Geburtsverlauf der aufgeführten Fälle war bei unseren Stridorkindern in sieben Fällen normal, zwei Fälle wurden in Steißlage nach Veit-Smellie entwickelt, ein Fall verlief als komplizierte Zangengeburt. Weder für die Dauer noch für die Intensität des Stridors ließen sich in unseren Fällen irgendwelche Unterschiede im Sinne des cerebralen Stridors erkennen.

Kennzeichnend für den sogen. cerebralen Stridor sollen sein: 1. Zangengeburten und besonders nach Veit-Smellie entwickelte Geburten schwierigen Verlaufs; 2. subdurale Blutungen in die Seitenventrikel, die bei Sektionen der Fälle von cerebralem Stridor gefunden wurden. Die Erklärung suchte man in einer Reizung des corticalen Larynxzentrums. Die Art des Geräusches unterschied sich nicht von den schon beschriebenen. Ein funktionierendes, corticales Larynxzentrum ist für den Neugeborenen nicht sicher nachgewiesen, aber für eine zentrale Genese sollen 1. der intermittierende Charakter des Geräusches mit zeitweiliger Insuffizienz, 2. durch die Sektion nachgewiesene, cerebrale Blutungen mit Stridor bei normal ausgetragenen Kindern und 3. die Abnahme des Geräusches mit zunehmender Gehirnreifung sprechen. — Ähnlich gehen die Vorstellungen von Semon, Thomson, Turner u. a. auf die Erklärung des Stridors als Entwicklungshemmungen der zentralen Larynxzentren hinaus. Trumpp erklärte ihn als zentrale Posticusparese und als Entwicklungsstörung des Recurrenszentrums, andere als zentral verursachtes Schlottern der Stimmbänder oder als Neurose. Das Vorkommen von congenitalem Stridor bei Idiotie mit spastischer Diplegie wurde auf multiple sklerotische Herde des Gehirns zurückgeführt. Ebenso wird angeborener Stridor bei Fällen von mongoloider Idiotie gedeutet. Das Geräusch verschwand in diesen Fällen nach sechs Monaten.

Allerdings ist trotz der ausführlichen theoretischen Erwägungen die cerebrale Ätiologie des Stridors verlassen worden und gilt für die meisten Fälle als unwahrscheinlich. Als Gegenbeweis muß der laryngoskopische Befund ohne eine Beteiligung der Stimmritze anerkannt werden.

Stridor und Geschlecht.

Nach Lees sind die neugeborenen Mädchen häufiger von Stridor befallen als die Knaben. Das umgekehrte Verhältnis will Thomson in seinen Fällen festgestellt haben. In unseren Beobachtungen konnten wir keine zahlenmäßig größere Häufigkeit für eines der beiden Geschlechter feststellen. Es waren sechs Mädchen (darunter der Fall eineiiger Zwillinge) und fünf Knaben.

Klinische Diagnose: Untersuchungsmethoden.

In den letzten Arbeiten wird die Laryngoskopie als wesentliche diagnostische Hilfe zur Differenzierung des Stridors empfohlen. Sicherlich kann weder die Eigentümlichkeit des Klanges noch die der Begleitsymptome ausreichende Erklärungen über die Art des Stridors und seine Ursache angeben, wenn auch der inspiratorische Stridor als tönendes Geräusch von nichttönenden der Stridorarten bei Kompressionsstenose — mit anfallweisem Auftreten der stridorösen und dyspnoischen Erscheinungen — unterscheidbar ist. Zur Klärung starker stridoröser Geräusche mit Anfällen heftiger Atemnot und gefahrdrohenden Anzeichen ist bei Säuglingen eine Spiegeluntersuchung des Larynx erforderlich, wenn nicht die äußere Inspektion und Untersuchung (Tumoren des Mund- und Nasenrachenraumes, Kropf) das Röntgenbild (tiefere Tumoren, vergrößerte Thymus, verschluckte Fremdkörper) oder die einfache Palpation des Zungengrundes mit dem Gummifingerling (Cysten, Papillome, Zungengeschwülste) die Diagnose sicherstellen. Zu empfehlen ist bei über drei Monate alten Kindern die Untersuchung auf vergrößerte, tuberkulöse, tracheobronchiale Drüsen (Fall 8) mit dem Röntgenbild und der Pirquetschen Probe und auf syphilitische Rhinitis. Als Methode der Untersuchung bei Kindern ist die nach Bumba zu empfehlen: der Spiegel wird in der Wölbung des harten Gaumens angelegt, wo kein Würgreiz zustandekommt, dann wird durch konsequenten, immer stärkeren Zug an der Zunge (aber nicht unter Einreißen des Zungenbändchens) der Zungengrund und die Epiglottis so weit nach vorn gezogen, bis der Kehlkopfeingang, wenn auch nur für Momente, sichtbar wird. Der Whiteheadsche Mundsperrer kann dabei zur Ruhigstellung mithelfen. Diese Methode wurde von uns in den meisten Fällen angewandt. Nach Lemariey-Sergent sind Todesfälle bei einfacher Inspektion mit dem Zungenspatel gesehen worden, weil der Zungengrund nach hinten und unten abgedrängt wurde und dieser Druck auf den Larynx einen tödlichen Reflex auslösen soll. Wir führten in einigen Fällen die direkte Laryngoskopie mit dickem Rohr in Chloräthylrausch oder Äthernarkose und auch ohne Betäubung mit gutem Erfolg aus. Vorbedingung dafür ist leichte und geschmeidige Führung. Man führt das Laryngoskop am sitzenden

Kind ein, das festgehalten wird, wobei der Kopf des Kindes leicht nach hinten gebeugt wird.

Differentialdiagnose.

Die häufigste Stridorart ist das anfallsweise auftretende Geräusch bei Laryngospasmus, das in seinen Frühfällen gegen den Stridor abzugrenzen ist. Kennzeichnend für Laryngospasmus sind das anfallsweise Auftreten, meist im Zeitpunkt der Dentition (selten vor dem dritten Monat), andere tetanisch-spasmophile Symptome, die erhöhte mechanische und elektrische Erregbarkeit, das Auftreten nach Affektzuständen, die Flüchtigkeit und das Zurückgehen nach spezifischer Tetanietherapie. Ebenso tritt bei einfacher oder syphilitischer Nasenrachenentzündung Stridor auf. Klinische begleitende Symptome des „cerebralen" Stridors sollen weitere zentrale Störungen, wie erschwertes Schlucken, Spasmen und Hydrocephalus, sein. Stridor bei Ausweitung des Tracheallumens und kleinem Larynx zeigt als differentialdiagnostisches Symptom eine verlängerte, exspiratorische Preßatmung mit fortgeleitetem Rasseln über der Lunge (Fall 5). — Bei Adenopathien der tracheobronchialen Drüsen finden sich in der Hilusgegend leichte Dämpfung und verlängertes Exspirium von blasendem und bronchialem Charakter und meist auch circumskripte Schattenbildung auf der Röntgenplatte. — Dem Lautcharakter des Stridors kommt auch das Atemgeräusch bei Laryngitis subglottica nahe (de Lange). — Als Vorstufe des Stridors gilt ein hochklingendes, vibrierendes Inspirium (Thomas-Kochenrath), das ohne Beziehung zum Geburtstrauma, besonders bei kräftigen, ausgetragenen Kindern, beim Schreien auftritt. Es wird deshalb als angeborener Schreistridor bezeichnet und ist manchmal nur wenig vom normalen Atemgeräusch zu unterscheiden. Beim Stridor congenitus hört man häufig fortgeleitete Geräusche über der Lunge, die wahrscheinlich infolge katarrhalischer Komplikationen auftreten. Wir fanden diese fortgeleiteten Geräusche in fünf Fällen, während die Erkältungsneigung bei acht Fällen ausgesprochen war. Die fortgeleiteten Geräusche sind zu unterscheiden von rasselnden und röchelnden Geräuschen beim Stertor der Säuglinge. Der Stertor tritt bei fetten Kindern auf, die „voll auf der Brust" sind. Er ist als grobes, fortgeleitetes Geräusch über der Lunge hörbar und entsteht nach Thomas-Kochenrath durch eine, durch das Fett bedingte Einengung der oberen Luftwege, sodaß gewöhnlicher Schleimgehalt zum Rasseln führt. Dies ist ein völlig harmloser Zustand, der schon nach Wochen vorübergeht.

Seltener gesehene Ursachen des inspiratorischen Stridors seien zur weiteren Unterscheidung noch aufgeführt. Membranbildungen werden als congenitale Diaphragmen des Larynx bezeichnet und zeigen Stridor von längerer Dauer, die mit der Größenzunahme des Atemraumes beim wachsenden Kehlkopf verschwindet.

Neben der Membranbildung finden sich weitere angeborene Mißbildungen (Sergent, Schröder). Ebenfalls können Gefäßdeformitäten und -anomalien durch Druck auf die Trachea zu in- und expiratorischen, stridorösen Geräuschen führen (Meyers, Lund, Schulze). Häufiger sind stridoröse Erscheinungen bei cystischen Geschwülsten des Larynx und des Zungengrundes. Sie kommen vor an der Epiglottis (Park, Lemariey), an den Valleculae, an den aryepiglottischen Falten (Meyerson, Marks), im recessus piriformis (Kahler) und im Morgagnischen Ventrikel (Jacobi). — Zungengrundcysten sollen durch Niederdrücken des Kehldeckels den Stridor entstehen lassen (Vollmer, Post, Finkelstein). — Für diese differentialdiagnostischen Unterscheidungen wurden die Methoden der Palpation des Zungengrundes, des Larynx, die Laryngoskopie und evtl. auch das Röntgenbild angewandt. Bei Glossoptose (Robin) tritt der Stridor nicht infolge der Makroglossie auf (Janse, Kahler, Bagg, Froelich, Straith, Maxwell), sondern durch die Mikrogenie und Mikrognathie, d. i. die Hypotrophie der bis zu ein Zentimeter zurückstehenden Mandibula, und zwar durch Zurückdrängung der Zunge und damit der Epiglottis (Ullrich, Bagg, Haßmann, Bartelheimer). — Bei Glossoptose bleibt der Mund stets offen, und die Anfälle von Cyanose und Stridor lassen in Bauchlage nach. Der Stridor selbst hat mehr schnarchenden Charakter. — Der Kropfstridor bei Struma congenita wird als krähendes Exspirium beschrieben (Thomas-Kochenrath). Er ist dem Thymusstridor ähnlich, zeigt aber Klang- und Intensitätsunterschiede im Sinne eines hochklingenden, evtl. pfeifenden Stridors mit rauher, geräuschvoller Atmung und Erstickungsanfällen, die bei Vornüberneigen des Kopfes künstlich zu erzeugen sind, während die Rückwärtsbeugung leichte Besserung der Atembeschwerden und Abklingen der stridorösen Geräusche im Gegensatz zum Thymusstridor mit sich bringt. (Angeborene Strumen mit Stridor sind in neuen Arbeiten angegeben von: Willenbacher, Bagg, Wiltschke, Wieland, Priesel, Melchior.) Der Stridor durch intralaryngeale und intratracheale Strumen ist nur laryngoskopisch oder durch die Röntgendarstellung zu unterscheiden, er zeigt die gleichen Symptome wie der Kropfstridor.

Charakteristische Symptome des Thymusstridors sollen nach Bowles plötzliches Aufhören der Nahrungsaufnahme, gleichzeitige Cyanose, Opistotonus, leichte Konvulsionen, Heiserkeit, Atemnot und kurze Bewußtseinsstörungen sein. In der Mehrzahl der Fälle tritt der Thymusstridor in der Inspirationsphase auf. Fast konstant soll eine begleitende Entzündung der Atemwege vorhanden sein, der man auch ursächliche Bedeutung für den Stridor beilegt, weil sich mit der Erkältungsbehandlung auch der Stridor besserte (durch Röntgenbestrahlung nach Wasson). Weitere seltene Ursachen für den inspiratorischen Stridor sind: Oesophagusmißbildungen, wie Cysten oder

oesophagotracheale Fisteln (Finkelstein, Holmberg) — ein sogenannter Stridor congenitus fugax durch Geburtsgeschwulst am Halse, die bei der Entbindung durch Deflexionslage entstanden war —, inspiratorischer Stridor bei Schiefhals durch Tracheakompression (Widowitz) und durch Hemihypertrophie des Larynx (Ougrelidze). Weitere seltene Fälle congenitalen, inspiratorischen Stridors sind vorgekommen bei luetischer Leptomeningitis (Rach), bei luetischem Hydrocephalus (Heubner), bei congenitaler und vererbter Posticusparese (Janse, New), bei verschlucktem Fruchtwasser (Thomas-Kochenrath), bei submukösem Kehlkopfabszeß (Rothschild). Angeborene Tracheal- und Bronchialstenosen haben eine verstärkte Exspirationsphase mit überwiegend exspiratorischem Stridor. Bei angeborenen, gestielten Kehlkopf- und Luftröhrentumoren, wie Papillomen und Polypen u. a., besteht meist exspiratorische Ventilatmung, ebenso bei Mediastinaltumoren, die als beengende Massen im Brustraum bei Einatmung in den weiten Teil des Thorax hineingezogen, bei der Ausatmung aber in die enge Thoraxapertur eingepreßt werden. Von dort soll der verstärkte Kompressionsdruck ausgehen, dazu wirkt wahrscheinlich auf dem Wege reflektorischer Beeinflussung die Nervenkompression zum Zustandekommen der Stenose und des Stridors mit. — Das früh auftretende, stridoröse, exspiratorische Asthma (Catel, Lavergne, Schiff) zeigt neben einem einleitenden, akuten Katarrh die Symptome der Lungenblähung. Häufig stellt eine ausgesprochene Eosinophilie die Diagnose sicher. Es tritt häufig als allergische Erscheinung beim Übergang von Brust- zu Flaschenmilch auf.

Ungeklärte Fälle von Stridor sind bei Thomas-Kochenrath (drei Fälle mit schwerstem in- und exspiratorischem Stridor und Atembeschwerden, mit geräuschvollem und angestrengtem Inspirium und inspiratorischen Einziehungen der Supraclavikulargruben und der Intercostalräume), bei Haßlinger (Brustkind, zwei Monate alt, mit allgemein minderwertiger Körperverfassung, dessen drei Geschwister ebenfalls mit Stridor im frühen Säuglingsalter ohne erkennbare Ursache gestorben waren) und bei Marfan-Turquety aufgeführt.

Therapie bei Stridor congenitus.

Bei der Therapie des Stridor congenitus herrscht die konservative Behandlungsweise vor. Verhütung von Erkältungen, zu denen unbedingte Neigung besteht, und von plötzlichem Temperaturwechsel durch sorgsame Pflege sind günstige Voraussetzungen. Pacheco empfiehlt daneben Eucalyptoleinträufelungen in die Nase und eine besondere Diät. Lameriey-Sergent wollen Erfolge gesehen haben bei Calciumtherapie und kombinierter Anwendung von Lebertran-Vitaminbehandlung und Ultraviolettbestrahlung. In vier Fällen frühzeitiger Vitamin-Lebertran-Prophylaxe (von der Kinderklinik der Charité als Rachitisprophylaxe empfohlen) war ein Einfluß auf die

Dauer oder die Intensität des Stridors nicht einwandfrei feststellbar. (Die Dauer des Stridors in diesen Fällen ging über einen Zeitraum von 2 bzw. 1,5 bzw. 2,5 und 2,6 Jahren. Eine Abnahme der Lautstärke war möglicherweise in zwei Fällen zu konstatieren.) Die von Iglauer angegebene Resektion der Epiglottis in Schwebelaryngoskopie, im besonderen auch die früher ausgeübte Tracheotomie und Intubation sind abzulehnen, ebenso scheint die von Haßlinger angegebene Abtragung der Schleimhautwülste mit der Doppellöffelpinzette meist unnötig zu sein, wenn nicht hochgradige Atemnot besteht. Die Atemnot bei Stridoranfällen mit Dyspnoe versucht man zunächst durch Sedativa (Magnal oder Calcium bromatum) zu lindern. Die Kauterisation der aryepiglottischen Falten und ödematöser Wülste ist ebensowenig empfehlenswert (Hoffmann), da die auftretende reaktive Schwellung häufig zur Steigerung der Stenose und Stridorerscheinungen auch durch späteren Narbenzug führt.

Prognose des Stridor congenitus.

Die Prognose des congenitalen, inspiratorischen Stridor ist mit Ausnahme weniger Fälle (letaler Ausgang meist durch komplizierende Pneumonie) die eines gutartigen, harmlosen Leidens, von dem sich der Säugling kaum belästigt fühlt und das keinerlei wesentlichen Einfluß auch auf Gewichtskurve und Wachstumsverlauf besitzt.

Zusammenfassung.

In diesem kurzen Beitrag zur Ätiologie und Symptomatik des Stridor inspiratorius congenitus wurden elf Fälle dieser gutartigen und harmlosen Erkrankung beschrieben und versucht, durch Nachuntersuchungen der Stridorkinder eine nähere Begründung für die Ätiologie zu geben. Ein Fall von Stridor (Fall 1, 2) bei eineiigen Zwillingen ergab einen Hinweis auf die möglicherweise vererbte Disposition. Auffallend war das fast regelmäßige Zusammentreffen mit einer späteren rachitischen Erkrankung (in neun von elf Fällen). Für die Behandlung erwies sich die konservative Therapie mit Erkältungsverhütung, Rachitisprophylaxe, Frischluftbehandlung und leichten Sedativa (Magnal) als günstig. Die operative Therapie dürfte kaum je erforderlich werden. Nur in Form der Abtragung hypertrophischer, ödematöser Wülste mit der Doppellöffelpinzette (Haßlinger) ist sie bei bedrohlichen Erstickungszeichen zu erwägen.

In unseren Fällen trat der Stridor nur als gutartige, harmlose Erkrankung in Erscheinung, die im Laufe des zweiten bis dritten Jahres verschwand. Das inspiratorische Geräusch mußte auf das Einrollen, Einziehen und Flattern der Epiglottis und die Vibration der aryepiglottischen Falten und sekundär durch die Vibration entstandener Ödemwülste zurückgeführt werden. Dieser nicht normale

Funktionsablauf wurde als Folge geringer angeborener Fehlbildungen angesehen, die ihre Ursache finden in der allgemeinen Weichheit des Kehlkopfknorpels und diesen fixierender Weichteile, besonders der Epiglottis und der Aryfalten.

Als Ursache dieser angeborenen Schwäche des Kehlkopfgerüstes kommt möglicherweise Rachitis in Frage. Eine besonders scharfe Abgrenzung gegen congenitale extra- und intralaryngeale Tumoren und Cysten schien uns im Hinblick auf die operative Therapie notwendig. Deshalb ist in schweren Fällen von Stridor congenitus mit starker Dyspnoe und Cyanose und anfallsweiser Verschlechterung zur Sicherstellung einer genauen Diagnose und Therapie — insbesondere auch zur Abgrenzung für chirurgische oder intralaryngeale Eingriffe — die Spiegeluntersuchung und, falls diese nicht möglich, die direkte Laryngoskopie unbedingt notwendig. „Es ergibt sich damit für den Stridor inspiratorius congenitus die Notwendigkeit einer Zusammenarbeit von Kinderarzt und Laryngologen" (Mackenzie).

Zusammenfassende Tabelle.

Auftreten des Stridors:	Laryngoskopischer Befund:
Fall 1 und 2: Seit der 2. Woche.	1. und 2. Ansaugung u. tütenförmige Einrollung der Epiglottis.
Fall 3: Seit dem 10. Tag.	3. Ansaugung der Epiglottis und der oedematösen Aryfalten.
Fall 4: Seit Geburt.	4. Wie bei 1. und Ansaugung der Aryfalten (nicht oedematös).
Fall 5: Nach der 3. Woche.	5. Ausweitung des oberen Tracheallumens (Röntgenbild).
Fall 6: Seit Geburt.	6. Wie bei 1. (komplizierend spastische Bronchitis).
Fall 7: Seit Geburt.	7. Wie bei 1. (sattelförmige Einrollung).
Fall 8: Seit der 3. Woche.	8. Wie bei 1. (komplizierende Hilus-Halsdrüsentuberkulose).
Fall 9: Seit Geburt.	9. Wie bei 3. (außen als Schwirren zu fühlender Stridor).
Fall 10: Seit Geburt.	10. Wie bei 1. Stark zusammengeschnürte, rinnenförmige Epiglottis.
Fall 11: Seit Geburt.	11. Wie bei 1. Stark eingerollte, bisweilen fixierte Epiglottis.

Art des Geräusches:	Verstärkung des Geräusches bei:
Fall 1 und 2: Schnarchend, hell.	1. und 2. Gehen und Aufregung.
Fall 3: Leises Schnarchen.	3. Aufregung u. Beugen des Kopfes.
Fall 4: Hell, tönend.	4. Aufregung und Rückenlage.
Fall 5: Schniefend, röchelnd.	5. Schreien, Schlafen u. Aufregung.
Fall 6: Röchelnd.	6. Schreien.
Fall 7: Röchelnd, pfeifend.	7. Saugen und Aufregung.
Fall 8: Schlucksend.	8. Wie bei 6.
Fall 9: Wie bei 3.	9. Aufregung.
Fall 10: Röchelnd.	10. Wie bei 6.
Fall 11: Schnurrend.	11. Aufregung.

Stimme des Stridorkindes:	Geburtsverlauf:
Fall 1 und 2: Klar und laut.	1. und 2. Frühgeburt eineiiger Zwillinge (8. Mens.) (1. normal, 2. Veit-Smellie).
Fall 3: Klar und laut.	3. Normalgeburt.
Fall 4: Klar und laut.	4. Normalgeburt.
Fall 5: Klar und laut.	5. Zangengeburt (kompliziert).
Fall 6: Klar und laut.	6. Normalgeburt.
Fall 7: Leise und heiser.	7. Normalgeburt.
Fall 8: Laut, bisweilen heiser.	8. Steißlage Veit-Smellie
Fall 9: Klar und laut.	9. Normalgeburt.
Fall 10: Klar und laut.	10. Normalgeburt.
Fall 11: Klar und laut.	11. Normalgeburt.

Verschwinden des Stridorgeräusches. Gesamtdauer:	Auftreten von Rachitis:
Fall 1 und 2: 3 Jahre 2 Monate.	1. und 2. 8. bis 20. Monat. Exsudative Diathese.
Fall 3: 1 Jahr 11 Monate.	3. Geringe Auftreibung der Rippenknorpelknochengrenze.
Fall 4: 2 Jahre 4 Monate.	4. Leichte Rachitis und exsudative Symptome.
Fall 5: 1 Jahr.	5. Keine rachitischen Zeichen. Prophylaxe mit Vigantol.
Fall 6: 1 Jahr 10 Monate.	6. Keine rachitischen Zeichen. Prophylaxe mit Vigantol.
Fall 7: 1 Jahr 6 Monate.	7. Rachitischer Rosenkranz. Klaffende Fontanellenränder.
Fall 8: 1 Jahr 8 Monate.	8. Vom 6. bis 24. Monat.
Fall 9: 2 Jahre.	9. Vom 5. bis 24. Monat rachitischer Rosenkranz. Fontanelle.
Fall 10: 3 Jahre.	10. Rachitis und exsudative Diathese.
Fall 11: 3 Jahre.	11. Vom 3. bis 25. Monat. Dazu exsudative Diathese.

Exsudative Symptome und weitere Krankheiten der Kinder:

Fall 1 und 2: Gastroenteritiden, Erbrechen, Krampfhusten, Hyperplasie der Lymphdrüsen, Gesichtsekzem, Blasenausschlag.
Fall 3: Erbrechen.
Fall 4: Krampfanfälle epileptischen Charakters.
Fall 6: Neigung zu katarrhalischen Erkrankungen, spastische Bronchitis.
Fall 8: Fieberhafter Bronchialkatarrh, Hilus- und Halsdrüsentuberkulose, Masern, Röteln.
Fall 9: Schwere Gastroenteritis, Bronchitis, Erbrechen.
Fall 10: Milchschorf, Keuchhusten, Bindehautentzündung.
Fall 11: Wie bei 10.

Ernährung der Stridorkinder:

Fall 1 und 2: Bis zum 7. Monat Brustmilch, dann Halbmilch und Zulagen, zusätzlich Reisschleim nach Bessau.
Fall 3: Zehn Wochen Brustnahrung, dann Halbmilch. Kindermehle wurden nicht vertragen.
Fall 4: Drei Monate Brustnahrung, dann Halbmilch.
Fall 5: Sieben Monate Brustnahrung.
Fall 6: Acht Wochen Brustnahrung, Reisschleim nach Prof. Bessau.
Fall 7: Fünf Wochen Brustmilch, dann Halbmilch mit Mondamin.
Fall 8: Drei Monate Brustmilch, dann Halbmilch. Nach dem zwölften Monat Kalkzwieback und Nestles Kindermehl.
Fall 9: Zwei Monate Brustnahrung, dann Halbmilch und Paulys Nährspeise.
Fall 10: Sechs Wochen Brustnahrung, dann Halbmilch mit Haferflockenzusatz.
Fall 11: Sieben Wochen Brustmilch, dann Halbmilch und Haferschleim.

Literaturverzeichnis.

1. Bagg, Cl.: Monatsschrift f. Kinderheilk. Bd. 45. S. 102 ff.
2. Ballin-Pacheco: Semana med. Jg. 32. Nr. 41. S. 933 ff.
3. Bowles: Nat. eclect. med. assoc. Bd. 20. S. 144 ff.
4. Bumba: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 101. S. 71 ff.
5. Comby: Bull. Soc. Pédiatr. Bd. 31. S. 438 ff.
6. Diaz-Nielsen: Sem. med. 1935 II. S. 1669 ff.
7. Finkelstein: Dtsch. med. Wochschr. Jg. 47. Nr. 4. S. 93 ff.
8. Froelich: Rev. med. de l'est. Bd. 53. Nr. 17. S. 644 ff.
9. Haßmann: Kinderärztliche Praxis. Nr. 3. S. 346 ff.
10. Heubner: Lehrbuch der Kinderheilkunde.
11. Hill: Laryngoscope. Bd. 40. S. 44 ff.
12. Holmberg: Zentralblatt f. H. N. O. Bd. 26. S. 646.
13. Iglauer: Laryngoscope. Bd. 32. Nr. 1. S. 56 ff.
14. Janse: Ann. of Otol. Bd. 42. S. 1110 ff.
15. Jay: Med. Journ. of Australia. Bd. 1. Nr. 11. S. 340 ff.
16. Kahler: Zentralblatt f. H. N. O. Bd. 6. S. 133.
17. Lack: Surg. Clinic. americ. Bd. 11. S. 459.
18. Lange, de C.: Mdschr. Kindergeneeste. Bd. 7. S. 219 ff.
19. Lavergne: Bull. de la soc. pediatr. Bd. 24. Nr. 8—10. S. 456 ff.
20. Lees: Transact. Pathol. Soc. London. Bd. 34. S. 19.
21. Mackenzie: Journ. of laryng. a. otol. Bd. 40. Nr. 5.
22. Marfan: Presse med. Jg. 30. Nr. 60. S. 648.
23. Marschik: Zeitschr. H. N. O. Heilk. Bd. 24. S. 169 ff.
24. Maxwell: Proc. of roy. soc. Bd. 21. S. 24.
25. Melchior: Klin. Wschr. Jg. 1. Nr. 9. S. 412.
26. Meyers: Nederland. tijdschr. v. geneesk. Jg. 72. Nr. 23. S. 2800.
27. Myerson: Arch. of Otolaryng. Bd. 18. S. 281 ff.
28. Ougrelidze: Nourisson. Jg. 16. Nr. 1. S. 40 ff.
29. Park: South. med. journ. Bd. 18. Nr. 2. S. 128.
30. Post: Zeitschr. Kinderheilk. Bd. 46. S. 566.
31. Priesel: Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien. Jg. 22. Nr. 3. S. 145.
32. Rach, K.: Wien. klin. Wochenschr. Nr. 10. S. 47.
33. Robin: Journ. med. franc. Bd. 15. Nr. 5. S. 193.
34. Schiff: Fortschr. d. Med. Bd. 47. S. 471 ff.

35. Schröder: Zeitschr. H. N. O. Bd. 28. S. 183.
36. Schulze: Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 23. S. 404.
37. Semon: Dtsch. med. Wschr. Nr. 31. S. 90.
38. Shukowsky: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 73. S. 459.
39. Straith: Journ. of the Michig. State. med. ass. Bd. 25. S. 386.
40. Sutherland: Zentralblatt f. Laryng. 1898.
41. Thomson: Edinburg med. journ. 1892.
42. Turner: Zit. nach Lemariey-Sergent s. u.
43. Trumpp: Arch. f. Kinderheilk. Bd. 50. S. 242.
44. Ullrich: Dtsch. med. Wschr. 1935 I. S. 1033.
45. Vollmer: Klin. Wschr. Nr. 24. S. 1212.
46. Wasson: Journ. of the amer. med. assoc. Bd. 89. Nr. 13. S. 15.
47. Widowitz: Arch. f. Kinderheilk. Bd. 103. S. 80 ff.
48. Wieland: Arch. f. Kinderheilk. Bd. 105. S. 129 ff.
49. Willenbacher: Zentralblatt f. Chir. Jg. 55. Nr. 3. S. 151 ff.
50. Wiltschke: Arch. f. Kinderheilk. Bd. 72. H. 3. S. 189 ff.

Ausführlichere Arbeiten:

51. Haßlinger: Zeitschr. f. H. N. O.heilk. Bd. 21. S. 222.
52. Lemariey-Sergent: Ann. d'Oto-Laryng. Nr. 5. S. 509 ff.
53. Thomas-Kochenrath: Zeitschr. f. H.N.O.heilk. Bd. 1. H. 1/2. S. 34 ff.

Ich wurde am 10. Januar 1915 in Schwerte (Ruhr) als das sechste Kind des Kaufmanns Josef Küster und seiner Ehefrau Josefa, geborene Wüstenberg geboren. Die Volksschule besuchte ich von April 1921 bis 1925 und bestand die Aufnahmeprüfung am Realgymnasium in Schwerte. Nach neunjähriger Gymnasialausbildung bestand ich die Reifeprüfung am 3. März 1934. Nach Ableistung der Abiturientendienstpflicht beim Arbeitsdienst erhielt ich das Zeugnis der Hochschulreife und begann am 1. November 1934 das Studium der Medizin an der Universität Köln, wo ich den ersten Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung am 29. Oktober 1935 bestand. Nach weiteren 3 Semestern bestand ich den zweiten Abschnitt des ärztlichen Vorexamens in Würzburg am 2. März 1937. Nach weiteren fünf Semestern Studium der klinischen Medizin begann ich das medizinische Staatsexamen in Berlin am 28. Juli 1939, das mit der vorläufigen Approbation vom 2. Oktober 1939 beendet wurde. Vom Oktober bis zum 22. Februar 1940 war ich an der Augenpoliklinik der Charité zu Berlin als Volontärassistent tätig. Am 22. Februar wurde ich zum Wehrdienst eingezogen und diente bei der Sanitäts-Ersatz-Abteilung III in Berlin-Reinickendorf.

Albert Küster.